Münster 1935 No 38 2 Med Diss

Aus der Medizinischen Universitätsklinik
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.
Direktor: Professor Dr. V. Schilling.

Untersuchungen an 136 Rheumakranken

unter besonderer Berücksichtigung des Mundbefundes.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde einer
Hohen Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Wilhelm Vick
Zahnarzt und cand. med.
aus Oldenburg i. O.

1935

Druck: Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Referent: Privatdozent Dr. Gantenberg.
Korreferent: Prof. Dr. V. Schilling.
Dekan: Prof. Dr. Klinge.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Unter allen Forschungsgebieten der inneren Medizin hat die Frage des Gelenkrheumatismus in den letzten Jahrzehnten ganz besonderes Interesse gefunden. Zwei Gesichtspunkte ließen vor allem die Bekämpfung des Rheumatismus immer dringender erscheinen. In erster Linie legten uns die jammervollen Verhältnisse und Zustände der Rheumakranken — einen eindeutigen Begriff davon ergibt allein schon die Tatsache, daß in der Invalidenversicherung die rheumatischen Erkrankungen den 9. Teil der Gesamtinvalidität ausmachen, während auf die Tuberkulose nur der 6,5. Teil entfällt — die ernste Pflicht auf, alles zu tun, um das Wesen und die Ursache der verschiedenen Rheumaerkrankungen zu erforschen und zu klären und damit zugleich der Krankheitsverhütung und -einschränkung näher zu kommen. Weiterhin war die soziale Bedeutung der rheumatischen Erkrankungen für das Wohl und Wehe eines Volkes mehr und mehr erkannt worden und die steigende Tendenz der Ziffern der Rheumakranken ließ die Befürchtung einer von Jahr zu Jahr sich mehrenden Belastung der Volkswirtschaft in den Vordergrund treten und auch aus diesem Grunde eine erfolgreiche Forschung auf dem Gebiete des Rheumatismus dringend geboten erscheinen.

Trotz vieler ernster Forschungsarbeit sind wir aber, was die Aetiologie der rheumatischen Erkrankungen anbetrifft, bis heute noch zu keiner einheitlichen Auffassung gelangt. Ohne mich nun eingehender mit der Einteilung und den klinischen Erscheinungen der verschiedenen rheumatischen Erkrankungen zu befassen, noch auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen näher einzugehen, möchte ich im Rahmen meiner Arbeit deren Aetiologie einer um so genaueren Betrachtung unterziehen.

Solange wir nicht in der Lage sind, als Ursache einen bestimmten Erreger anschuldigen zu können, müssen wir uns damit begnügen, die Bedingungen der Entstehung der rheumatischen Leiden genauer zu erforschen. Von den meisten Wissenschaftlern wird heute für die akuten sowie die chronischen Gelenkerkrankungen — mit Ausnahme der auf vorwiegend degenerativer Grundlage entstehenden Arthrosen — eine Infektion als grundlegendes ätiologisches Moment übereinstimmend angenommen. Aber auch hier besteht schon keine völlig einheitliche Auffassung mehr. *Gudzent* z. B. lehnt die Infektarthritis gänzlich ab und

sieht das gesamte rheumatische Geschehen als Ausdruck einer allergischen Gewebsreaktion an und auch *Tanberg* hebt hervor, daß das gehäufte Auftreten des Gelenkrheumatismus bei Frauen und in bestimmten Altersklassen nicht zur Annahme einer Infektion paßt. Die Vielfältigkeit der Auffassungen tritt aber erst recht in Erscheinung in dem Augenblick, wo man versucht, das Wesen der Infektion — Ausgangspunkt, auslösende Momente, Weg und Wirkungsart — näher zu definieren.

Neben den heute im Vordergrund der ätiologischen Betrachtung stehenden konstitutionellen und allergischen Gesichtspunkten haben in den letzten Jahrzehnten klinische Beobachtungen wie auch experimentelle Untersuchungen die Grundlage für eine Genese durch chronische Sepsis gegeben. Wenn auch der Ausdruck Sepsis wegen der Verwechselung mit der Septikaemie vielleicht unglücklich gewählt ist, so hätte sich doch m. E. der darum entstandene Streit erübrigt, denn daß in diesem Zusammenhang unter chronischer Sepsis nur der Zustand zu verstehen ist, bei dem sich innerhalb des Körpers ein örtlicher Herd gebildet hat, von dem aus dauernd oder periodisch pathogene Bakterien oder deren Produkte den Körper überschwemmen, durfte doch wohl als bekannt vorausgesetzt werden. Anknüpfend an den alten Begriff der „kryptogenetischen Sepsis" kommt bei der Herdinfektion nun noch neu hinzu, daß einmal eminent chronische Krankheiten, wie gerade der Gelenkrheumatismus, besonders dafür in Frage kommen. Zum andern, daß die Herde selber für die oberflächliche Betrachtung einen durchaus harmlosen Eindruck machen und sich vielfach überhaupt nicht als etwas Krankhaftes äußern. Wie sehr die Frage der Fokalinfektion im Vordergrund des Interesses steht, mag daraus ersehen werden, daß ihr die internationale Liga für Rheumabekämpfung in ihren Richtlinien zur Behandlung der Rheumaprobleme die erste Stelle einräumt.

Hatte man nun einmal die Möglichkeit einer Infektion des Gesamtorganismus von einem Fokus aus in Betracht gezogen, so mußte man sich darüber klar werden, welche krankhaften Prozesse als Ausgangspunkt einer derartigen chronischen Sepsis in Frage kommen. *Schittenhelm, Schlecht, Taylor* u. a. geben dafür an: Tonsillen und den lymphatischen Apparat des Rachens, Nebenhöhlen der Nase, Zähne, Pyorrhoea alveolaris, Gallen- und Appendixeiterungen, Pyelocystitiden, Prostatitis, Adnexerkrankungen und vielleicht auch ulceröse Darmaffektionen. *Schulhof*

fügt dem noch gemischt infizierte tuberkulöse Herde hinzu. Am weitesten gehen aber wohl *Klapp* und *Boeminghaus,* indem sie neben den eben genannten Herden noch Furunkel, Panaritien, Nebenhodenentzündungen, sowie Abscesse jeder Art als Infektionsquellen bezeichnen. Von zahnärztlicher, aber auch von allgemeinmedizinischer Seite ist nun unter diesen vielen Möglichkeiten besonders der Infektion vom Munde aus Beachtung geschenkt worden, und es hat sich daraus die Lehre von der Oralsepsis entwickelt.

Es dürfte vielleicht in diesem Zusammenhange interessieren, daß schon Hippokrates über einen Kranken berichtete, dessen Rheumatismus durch die Extraktion eines kranken Zahnes zur Ausheilung gelangte. Im Jahre 1819 — also etwa 2200 Jahre später — beobachtete dann Benjamin Rush einen gleichen Fall, ohne jedoch irgendwelche Folgerung oder Verallgemeinerung daran anzuknüpfen. Als erste wiesen eigentlich mit Nachdruck Delbanco und der schlesische Arzt Gürich auf Zusammenhänge zwischen Rheumatismus und kranken Mandeln und Zähnen gegen Ende des vorigen Jahrhunderts hin. Etwa zu gleicher Zeit trat dann vor etwa 25 Jahren in Deutschland und Amerika die Erkenntnis von der dentalen bzw. oralen Fokalinfektion mehr in den Vordergrund. Aber während sich in der Folge die deutsche Forschung in gemäßigteren Bahnen bewegte, kamen die Amerikaner zu Resultaten, die einen therapeutischen Radikalismus zur Folge hatten, der u. E. erheblich über das Ziel hinausschoß. Unter Führung amerikanischer und englischer Autoren wie Rosenow, Billings, Willkox, Weston, Price, Crowe, denen sich auch einige Deutsche wie Precht, Adloff und Bernhardt anschlossen, baute man die Lehre von der „focal infection" zu gewaltiger Bedeutung aus. Fast in jedem Falle meinte man fokale Infektionsquellen suchen und finden zu müssen, um dann bei den geringsten Verdachtsmomenten meist sofort mit der radikalsten Therapie vorzugehen. Eine geradezu unheimliche Anzahl von Erkrankungen verschiedenster Art sollte nach Ansicht dieser Autoren durch Bakteriaemie oder Toxinaemie aus dentalen oder tonsillären Herden entstehen. Ja, die erste literarische Welle über die dentale Herdinfektion trug sogar den Bericht von einer Entleerung der Irrenhäuser durch Massenextraktionen zu uns. Da konnte es nicht ausbleiben, daß dieser unkritischen Uebersteigerung der Tatsachen eine übermäßige Skepsis folgte und daß man sich in der deutschen For-

schung noch mehr als bisher von dem amerikanischen Standpunkt distanzierte.

Ich möchte nun zunächst als erstes Glied der oralen Sepsis die Infektion von den Tonsillen aus behandeln. Es erübrigt sich m. E., hierfür aus der Literatur Beweise anzuführen, denn die Häufigkeit vorausgegangener Anginen bei Gelenkerkrankungen hat wohl fast allerseits zu einer Anerkennung dieser Affektion als Primärherd geführt. Bei meinen eigenen Untersuchungen und anamnestischen Erhebungen konnte ich unter 136 Patienten in 64 Fällen eine Beteiligung der Tonsillen feststellen, sei es in Form einer derzeit bestehenden Angina, einer chronischen Tonsillitis oder einer aus der Anamnese sich ergebenden derartigen Affektion früheren Datums! In zahlreichen Fällen fand ich auch eine wenigstens zeitweise Besserung des Allgemeinleidens mit Exazerbation nach erfolgter Tonsillektomie! Daher kann auch ich mich der Ansicht nicht verschließen, daß von Affektionen des lymphatischen Rachenringes und besonders der Tonsillen aus rheumatische Erkrankungen ihren Ausgang nehmen können und würde die Tonsillektomie in jedem entsprechenden Falle befürworten!

Ein weiteres Kapitel der oralen Sepsis bilden dann die Zähne und ihre Umgebung. Ueber die Bedeutung dieser sog. dentalen oder odontogenen Herdinfektion gehen nun die Meinungen noch sehr auseinander und ich möchte daher zunächst einmal die verschiedenen Wissenschaftler in ihrer prinzipiellen Einstellung zu dieser Frage — Bejahung oder Verneinung — zu Worte kommen lassen. Da unbestritten die amerikanische Schule unter Rosenows Führung hier im Mittelpunkt der Diskussion steht und auch sicherlich die meiste Forschungsarbeit geleistet hat, will ich dort beginnen.

Rosenow sieht die Tatsache einer oralen Fokalinfektion als über alle Zweifel erhaben an und gibt nach eigenen Beobachtungen umfangreiches Beweismaterial dafür an. So fand er bei 28 an Muskelrheumatismus Erkrankten in 25 Fällen fokale Herde an Zähnen und Tonsillen und sah nach Entfernung der Hauptinfektionsherde in allen 25 Fällen bis auf einen überraschende Besserung. In einer weiteren Statistik weist er an etwa 500 Fällen von Arthritis, Neuritis, Myositis u. v. a. eine deutliche Häufung von bakteriologisch nachgewiesenen Streptokokkenherden in Tonsillen

und Zähnen nach und erzielte auch hier nach Beseitigung der Foki augenscheinliche Erfolge. — *Bernhardt* studierte an der Mayo Clinic in Rochester das Arbeitsgebiet Rosenows und konnte durch eigene tierexperimentelle Untersuchungen die Befunde der Rosenowschen Schule voll bestätigt finden. — *Willkox* bezeichnet in 72 % die Zähne als primären Sitz der Infektionsquelle, während er die Bedeutung der Gaumenmandeln für die fokale Infektion für relativ gering hält. — Nach den Untersuchungen *Schmidts* bildet die Dentalsepsis sehr häufig den direkten ätiologischen Faktor bei sämtlichen Arten rheumatischer Erkrankungen, da er bei 56 % seiner Fälle das Vorhandensein dentaler Herde feststellen konnte. — *Pemberton,* ein sehr erfahrener amerikanischer Facharzt auf diesem Gebiete, warnt zwar vor übertriebener Werteinschätzung des Herdprozesses, stellt aber dennoch die Tatsache einer dentalen Fokalinfektion als erwiesen hin. Er sah nach Entfernung oraler Foki bei Arthritiden in 8½ % der Fälle eine Heilung, bei weiteren 7 % eine Besserung. — *Exner* heilte eine Alopezie durch Behandlung der Gangrän eines Weisheitszahnes und eine haemolytische Anaemie durch mehrfache Zahnextraktion. Ferner berichtet er von erzielten Heilungen bei durch Dentalsepsis bedingter Dysphagie, Basedow, Gesichtsneuralgie, Arthritis, Urticaria, Furunkulose, ja sogar — man lache nicht! — bei Gewichtsabnahme zweier Säuglinge durch Behandlung der Oralsepsis der stillenden Mütter. — *Adloff* hält es schon beinahe für einen Kunstfehler, bei inneren Krankheiten septischer Natur und dunklen Ursprungs kranke Zähne nicht zu berücksichtigen, und legt in der Verfolgung der therapeutischen Konsequenzen eine ungemein radikale Auffassung an den Tag, indem er bei schweren Organerkrankungen verlangt, pulpenlose Zähne selbst ohne nachweisbare Herde zu extrahieren. — *v. d. Osten-Sacken* untersuchte 1400 Patienten, davon über 350 Rheumakranke, und konnte dabei in 14 Fällen nach allerdings sehr gründlichem chirurgischen Vorgehen einen dentogenen Krankheitsursprung sicherstellen und fünfmal dazu auch das bakteriologische Glied zur Beweiskette erbringen. — *Schön,* der unter dem Motto: „Wir haben alles zu gewinnen — — und wir können nichts dabei riskieren!“ der dentalen Herdinfektion eine außerordentlich große Bedeutung beimißt, möchte besonders auch die Fälle beobachtet sehen, bei denen kein Röntgenbefund das Kriterium der Diagnose dentaler Herd ergibt. — *Memmesheimer* und *Schmidthuber* fanden bei 66 Hautleidenden in der Hälfte der

Fälle Infektionsherde im Munde, nach deren Entfernung sie einige Erfolge beobachteten. — Auch *Loos* ist der Ansicht, daß sich die rheumatischen Erkrankungen verhältnismäßig häufig mit Sicherheit auf dentale Herdinfektion zurückführen lassen. An 23 Fällen rheumatischer Infektion, die er untersuchte, fehlten nur dreimal dentale Herde, 14 wiesen ausschließlich dentale Herde auf und 6 dentale und tonsilläre. Auf Grund seiner Erfolge — er erzielte in 8 Fällen eine deutliche Besserung — propagiert auch Loos eine stärkere Aktivität in der zahnärztlich-chirurgischen Therapie bei Rheumakranken bis zu radikalem Vorgehen. — *Pässler* sieht zwar noch sehr viele Fragen auf dem Gebiet der Fokalinfektion ungeklärt, kommt aber dennoch zu der Feststellung, daß bei vielen Menschen sehr verschiedenartige Krankheitszustände von dem Bestehen chronischer Infektionsherde — Eiteransammlungen in den Tonsillen, Erkrankungen der Zahnpulpa, Alveolarpyorrhoe — abhängig seien. — *Handschuh* erzielte bei Rheumatikern in 50 % der auf Fokalinfektion verdächtigen Fälle eine Heilung, nachdem er tonsilläre und dentale Herde beseitigte. — Auch *Kroner* bejaht die Frage der oralen Sepsis, da er gute Erfolge nach Entfernung von Tonsillen und Zahnherden bei Arthritis, Endokarditis und Nephritis sah. —

Veil berichtet über zahlreiche mit Erfolg behandelte Fälle oraler Sepsis, von denen ich einige interessante kurz erwähnen möchte. Bei einem schweren Fall von chronischer rheumatischer Myokarditis erzielte er nach Extraktion eines Weisheitszahnes, bei dem an den überhängenden Zahnfleischtaschen eine in die Tiefe gehende Geschwürsbildung bestand, innerhalb eines halben Jahres völlige Heilung des Patienten. Dabei konnte er kurz nach der Zahnextraktion einen Gelenkrheumatismus mit allen typischen Begleiterscheinungen auftreten sehen. „Das Aufflammen des Entzündungsprozesses im Munde durch die Zahnextraktion hatte einen Gelenkrheumatismus zur Folge, wie er drastischer nicht leicht beobachtet werden konnte!“ — — Eine andere Patientin mit chronischer Kniegelenksentzündung, welche bis dahin einer sehr ausgedehnten Behandlung völlig getrotzt hatte, heilte er durch Entfernung von fünf granulomtragenden Zähnen innerhalb 14 Tagen restlos von den seit 7 Jahren bestehenden rheumatischen Beschwerden. — — Durch Behandlung einer Alveolarpyorrhoe sowie Extraktion eines Molaren mit einem Granulom konnte Veil in einem weiteren Fall schwerer Arthritis eine erhebliche Besserung herbei-

führen. Auch hier trat im Gefolge der Zahnextraktion eine mächtige Temperatursteigerung ein, die die Infektarthritis manifestierte. — Auch *Bauer* mißt in der Aetiologie des Rheumatismus der Lehre von der Fokalinfektion größte Bedeutung bei und empfiehlt sie weitgehendster Beachtung. — *Graeff* meint, es müsse sich mit den Mitteln pathologisch-anatomischer Forschung beweisen lassen, daß gerade die langsam verlaufenden „Kokkenrheumatismen" von den Zähnen, Kieferhöhlen usw. ihren Ausgang nehmen und von hier aus auch unterhalten werden können. Auch er befürwortet weitgehende prophylaktische und therapeutische Maßnahmen von zahnärztlich-chirurgischer Seite.

Diese an sich schon große Zahl von Forschern, die die Tatsache einer oralen und besonders dentalen Fokalinfektion bejahen, könnte mit Leichtigkeit noch um viele vermehrt werden, aber ich denke, daß die voraufgegangene Aufzählung bejahender Ansichten genügt, und will nun auch die Gegenseite zu Worte kommen lassen. Hier wird vor allem die erwiesene Tatsache immer wieder betont, daß doch die weitaus größte Mehrzahl aller Menschen während ihres Lebens Träger zahlreicher solcher Infekte sind, die von der anderen Seite als bedeutsame Foki im Sinne der Lehre von der Fokalinfektion angesehen werden, und daß diese trotzdem oft völlig gesund bleiben.

Nach *Schottmüllers* Meinung darf man keinen kausalen Zusammenhang zwischen Zahnsystem und Polyarthritis annehmen. Gestützt auf die Veröffentlichungen Löfflers, der öfter Paradentosen ohne jeden Einfluß auf interne Erkrankungen beseitigte, warnt er energisch davor, Zähne mit Paradentose, sowie auch „tote Zähne" zu entfernen, wenn man dadurch Rheumaleiden heilen wolle. Da für die Dauer der Erkrankung auch bei chronischen Formen das polyarthritische Virus sicher eine Brutstelle im Körperinnern, z. B. im Endokard, finde, so hält er es im Hinblick auf das Fortbestehen der Erkrankung sogar für völlig gleichgültig, ob man die Eintritttspforte beseitigt oder nicht. Er empfiehlt einen „vernünftigen konservativen Standpunkt" und meint, der endgültige Beweis, daß eine chronische Tonsillitis, eine Paradentose oder ein kranker Zahn wirklich die Entstehung oder auch nur die Fortdauer einer Polyarthritis bedinge, müsse erst noch erbracht werden.

Auch *Fischer* lehnt es ab, chronische Tonsillitiden, Wurzelgranulome u. dergl. als Eintrittspforte des akuten fieberhaften

Rheumatismus anzusehen. Er hält es aus klinischen Gründen für unerklärlich, wieso aus solchen ruhenden und meist inaktiven Herden, die s. E. auch während des Rheumatismus nicht aktiv werden, plötzlich eine akut einsetzende fieberhafte Erkrankung entstehen soll. — *Bieling* hält das Vorkommen alter entzündungsfreier Herde für so häufig und so allgemein verbreitet, daß man hierin nicht den Beweis für einen ätiologischen Zusammenhang mit Allgemeinleiden sehen könne. — *Lehmann,* der umfangreiche Forschungsarbeit zur Frage der Herdinfektion geleistet hat, hält die wissenschaftlichen Grundlagen für eine Annahme fokaler Infektionen für noch zu lückenhaft, als daß sie zu allgemein gültigen Schlußfolgerungen für Praxis und Therapie berechtigen könnten. — *Walkhoff* nennt die therapeutischen Forderungen der Anhänger der Lehre von der Fokalinfektion, die sich mehr oder minder doch nur auf Verdacht und Vermutungen stützten, viel zu weitgehend und ungerechtfertigt. Bevor keine eindeutigen Beweise für einen ätiologischen Zusammenhang zu erbringen sind, besteht s. E. keine Berechtigung zu „verstümmelnden Eingriffen". Im Besitz eines eigenen, fast unfehlbaren Wurzelbehandlungssystems hält er in allen verdächtigen Fällen ein konservatives Vorgehen für vollauf ausreichend, um eine genügende Sanierung sicherzustellen.

Zur Frage der Fokalinfektion im Kindesalter bringen *Leichtentritt, Spanier, Lust* und *Haendel* einige Beiträge, aus denen hervorgeht, daß die orale Sepsis bei Kindern keine große, aber immerhin eine nicht zu vernachlässigende Rolle spielt.

Der wundeste Punkt des ganzen Problems der fokalen Infektion, an dem auch bisher eine einheitliche Stellungnahme der Wissenschaft gescheitert ist, ist nun der, ob eine sichere Diagnose über den Zusammenhang zwischen dentalen Herden und den betr. Allgemeinerkrankungen möglich ist. Die meisten deutschen und amerikanischen Forscher verlangen für den Beweis einer vorliegenden Fokalinfektion den deutlichen therapeutischen Erfolg, d. h. daß die bis dahin unbeeinflußbare Sekundärerkrankung bald nach der Entfernung des Primärherdes heile. Diese Ansicht, die zweifellos viel für sich hat, hat aber andererseits den großen Nachteil, daß die Entscheidung nur nach erfolgtem Eingriff zu stellen ist und somit einzig und allein eine nachträgliche Rechtfertigung oder aber Verurteilung der Indikationsstellung ergeben kann. Darüber hinaus sind aber sogar gegen ihre Zuverlässigkeit Ein-

wände erhoben worden, die an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben dürfen.

Wenn an sich schon — unter Berücksichtigung der meist gleichzeitig angewandten anderen therapeutischen Maßnahmen und evtl. Mitwirkens von Zufälligkeiten — die Entscheidung über die ätiologische Bedeutung eines dentalen Fokus auf Grund des Erfolges nach seiner Entfernung schwer zu entscheiden ist, so wird diese Frage noch erschwert durch die vor allem von *Gins* vertretene Ansicht, daß die Entfernung eines Zahnes oder einer Tonsille einen Eingriff darstellt, der eine unspezifische Protoplasmaaktivierung verursachen kann, und dem somit der Heilerfolg teilweise oder ganz zugeschrieben werden müßte. Andererseits aber wird heute doch wohl meist vor der Zahnbehandlung die parenterale Proteinkörpertherapie versucht und entfällt damit die Bedeutung dieses Ginsschen Hinweises.

v. d. Osten-Sacken vertritt die Ansicht, daß eine relativ häufige Vergesellschaftung einer Krankheit mit Infektionsherden im Sinne der Fokalinfektion noch keineswegs dazu berechtige, die Zähne pathogenetisch verantwortlich zu machen. Nur eine umfassende klinische Beobachtung am kranken Menschen in Verbindung mit hochgetriebener bakteriologischer Technik könne in der Beweisführung eines solchen Zusammenhangs Erfolg versprechen. — *Weber* wie auch *Pässler* sehen ein wichtiges diagnostisches Merkmal in der Beobachtung eines zeitlichen Zusammenhangs zwischen dem Auftreten einer sekundären Erkrankung und akuten Krankheitssymtomen, etwa Exazerbationen am Primärherd. Dem möchte ich aber entgegenhalten, daß wir es doch gerade bei der Fokalinfektion in den weitaus meisten Fällen mit latenten, völlig symptomlosen Herden zu tun haben, so daß also dieser Vorschlag nur in den seltensten Fällen Anwendung finden kann. — *Schilling* fordert zur Beurteilung einer Herd- und Allgemeininfektion die Beachtung des Gesamtstatus, der Gewichtsänderung, der Temperatur, des Haemogramms, des dicken Tropfens und der Senkungsgeschwindigkeit. — Demgegenüber wird aber von *Adloff* betont, daß die Feststellung der Blutsenkungsgeschwindigkeit, sowie Abänderungen im Blutbild (Linksverschiebung) völlig unspezifisch seien und nur anzeigten, daß irgendwo im Körper ein Infektionsherd vorhanden sei, eine genaue Diagnosestellung aber nicht erlaubten. — *Loos* vertritt mit vielen anderen den Standpunkt, daß eine sichere Diagnose ohne Röntgenbild überhaupt nicht gestellt

werden könne. Das ist meiner Ansicht nach nur zum Teil richtig, denn einmal können wir z. B. den heute von vielen Seiten als Fokus angesehenen „toten Zahn" nicht sicher im Röntgenbild diagnostizieren, darüber hinaus können wir natürlich auch in den anderen Fällen aus der Röntgenaufnahme nur das Vorhandensein von Infektionsmöglichkeiten nachweisen, nie aber ein Urteil darüber fällen, ob tatsächlich eine Fokalinfektion vorliegt!

Eigene Beobachtungen lassen mich weiterhin noch dringend vor einer Ueberschätzung des Röntgenbildes in seinem diagnostischen Wert warnen. In einem Falle waren vom behandelnden Arzt auf Grund des Röntgenbefundes an 7 Zähnen Granulome diagnostiziert worden — ich fand bei Durchsicht der sehr guten Röntgenaufnahmen kein einziges! Verwechselung mit der Oberkieferhöhle und verschiedenen Foramina des Schädelskeletts hatten offenbar zu der irrigen Annahme eines so schweren dentalen Befundes geführt. Man male sich nur einmal aus, zu welchen Konsequenzen diese Fehldiagnose hätte führen können! Bei einem anderen Fall — auf den mich Herr Prof. Dr. Müller hinwies — war gleichfalls ein Granulom fälschlicherweise diagnostiziert worden, diesmal auf Grund eines schlecht entwickelten Röntgenfilmes. Eine Kontrollaufnahme im zahnärztlichen Institut bewies, daß der Zahn, den man bereits als Uebeltäter einer bestehenden Infektarthritis hatte entfernen wollen, völlig gesund und von einem Granulom nichts vorhanden war! Ich bin überzeugt, daß ähnliche Feststellungen von derartigen Fehldiagnosen vielleicht gar nicht so sehr selten auch an anderer Stelle getroffen werden könnten!

Von einigen Autoren werden neuerdings zur Sicherung der Diagnose fokale Infektion sog. Provokationsmethoden befürwortet, von denen ich besonders die Methode von *Mayer* näherer Erwähnung wert halte. Er versuchte die Zusammenhänge zwischen Fokus und Krankheit dadurch der Wahrnehmung zugänglich zu machen, daß er auf die verdächtigen Herde Hochfrequenzbestrahlung einwirken ließ. Analog der vielfach beobachteten Tatsache, daß zum Stillstand gekommene Tuberkuloseherde nach intensiver Sonnenbestrahlung wieder heftig aufflackern, soll die Bestrahlung der latenten dentalen Foki sowohl eine lokale Exazerbation als auch eine Reaktion des Allgemeinleidens bewirken und so die Zusammenhänge sicherstellen. In 5 Fällen konnte Mayer auf diese Weise bei septischer Arthritis neben dem Aufflackern der lokalen dentalen Herde Temperaturerhöhungen und Schmerzsteigerung in

den Gelenken hervorrufen, und die eingeleitete Therapie an den Zähnen bewies die Richtigkeit der Diagnose odontogene Fokalinfektion.

Rosenow, und nach ihm zahlreiche andere, sehen neben bakteriologisch-serologischen Methoden den besten Beweis für einen kausalen Zusammenhang zwischen einem chronischen Infektionsherd und einer Allgemeinerkrankung darin, daß die Keime von verschiedenen Infektionsgebieten im Tierversuch solche Organerkrankungen hervorrufen, die denen der Patienten, von denen die Keime isoliert sind, entsprechen. Durch Transmutation glaubt er dabei den besonderen Organotropismus der in den Foki isolierten Bakterien erklären zu können. Bei etwa 700 Fällen chronischer Arthritis gelang ihm in über 50 % der Nachweis dieser sog. elektiven Lokalisation, wobei er allerdings zugeben muß, daß auch an den übrigen Organen der beimpften Tiere pathologische Veränderungen, wenn auch nicht von gleicher Stärke, auftraten. Hier liegt unbedingt ein Mangel in der exakten Beweisführung, denn von anderer Seite wird hierzu betont, daß Rosenow lediglich eine Allgemeininfektion der Tiere herbeigeführt hätte, die bei Beimpfung mit so virulenten Keimen und in dem Umfange, wie er sie durchführte, nicht ausbleiben konnte. Als treffendsten Beweis der elektiven Lokalisation berichtet Rosenow aber über eine Versuchsreihe an Hunden. Hier stellte er künstlich den Zustand eines dentalen Fokus her, indem er in die aufgebohrten Wurzelkanäle Streptokokken von elektiver Lokalisationskraft impfte, und konnte in einem beachtlich hohen Prozentsatz die entsprechenden Organerkrankungen bei den Tieren auftreten sehen. — Auch *Bieling, Precht* und *Karp* konnten durch Tierversuche die Richtigkeit dieser Rosenowschen Theorie bestätigen. Demgegenüber ist aber die Zahl derer größer, die sich nicht zur Lehre von der „elektiven Lokalisation bekennen. So konnten *Schottmüller, Proell* und *Stickl, Fischer* und *Wehrsig, Handschuh* und auch *Adloff* trotz umfangreicher Tierversuche keinen Beweis dafür erbringen.

Bei der weiteren Behandlung der Lehre von der odontogenen Herdinfektion möchte ich nun der Frage nachgehen, was als Ausgangspunkt einer von den Zähnen und ihrer Umgebung herrührenden fokalen Infektion angesehen werden muß bzw. angesehen wird. Hier steht seit langem das Wurzelgranulom im Vordergrunde und wird heute fast von allen Forschern, die überhaupt die dentale Herdinfektion bejahen, an erster Stelle als Fokus angesehen. Wenn

auch von mancher Seite die alltägliche Mehrzahl apikaler Granulome als steril angesehen wird — *Gins* z. B. spricht den „ruhenden" Granulomen aus pathohistologischen Erwägungen heraus die Eigenschaft von Infektionsquellen ab —, so scheint es aber doch nach den genauen Untersuchungen *Webers* und *Peschs* festzustehen, daß die Mehrzahl doch als infiziert zu betrachten sind. Nach Ansicht *Adloffs* gibt es gar keine absolut ruhenden Granulome im Sinne Gins', sondern jedes zeitweise ruhende kann jederzeit aktiv werden und es gibt schwer infizierte Granulome ohne jegliche klinischen Erscheinungen, aus denen aber trotzdem eine Keimaussaat stattfinden kann. Weber und Pesch unterscheiden allerdings auch zwei Arten von Granulomen: 1. das bindegewebig begrenzte, bei dem sich die in ihm vorhandenen Bakterien im Ruhezustand befinden, 2. das diffuse Granulom, ohne bindegewebige Kapsel, das sie für viel gefährlicher halten als ersteres. M. E. ist auch der Abschluß durch eine bindegewebige Kapsel keineswegs so vollkommen, daß eine Durchwanderung von Keimen nicht möglich wäre, im Gegenteil beweisen die oft sehr zahlreichen bindegewebigen Membranen im histologischen Bild, daß die jeweiligen Grenzen des öfteren überschritten wurden und gegen die Gefahr einer Weiterverschleppung der Keime der Bau eines neuen Schutzwalles nötig war. Trotzdem halten aber Weber und Pesch die Entstehung einer „oralen Sepsis" aus „ruhenden" Granulomen für noch nicht genügend bewiesen.

Nach der radikalen Auffassung der Rosenowschen Schule haben wir weiterhin auch den sog. „toten Zahn", d. h. jeden seiner Pulpa künstlich oder durch den gangränösen Zerfall beraubten Wurzelkanal, als Infektionsquelle anzusehen. Hierzu bringt *Steiner* einen wertvollen Beitrag, indem er durch Beseitigung einer Pulpengangrän an einem Molaren eine schmerz- und fieberhafte rheumatische Schultergelenksaffektion heilen konnte. Ferner konnte er durch Wurzelspitzenresektion bei bestehender chronisch granulierender Periodontitis rasche Heilung einer bis dahin unbeeinflußbaren Konjunktivitis herbeiführen. Wenn sich auch die Mehrzahl der Forscher der Auffassung Rosenows, daß der „tote Zahn" stets eine Infektionsquelle bedeute, nicht anzuschließen vermochten, so treten dennoch einige, z. B. *Loos, Pässler, Adloff* und *Kowensky*, dafür ein. Ja, von amerikanischer Seite werden sogar derartige Zähne mit infizierten Wurzelkanälen, bei denen es nicht zur Entwicklung von Granulationsgewebe kommt, für besonders

gefährlich gehalten, in der Annahme, daß in diesen Fällen dem Organismus die Fähigkeit des Selbstschutzes fehle.

Weiterhin wird von zahlreichen Forschern (Rosenow, Pässler, Weber u. v. a.) als Quelle einer fokalen Infektion die Alveolarpyorrhoe angesehen und über gute Erfolge nach ihrer Entfernung berichtet. *Loos* allerdings vergleicht die vom Zahnfleischrand ausgehenden Entzündungsherde, die bei der Alveolarpyorrhoe und den tiefen Zahnfachtaschen bei der Paradentose vorkommen, in ihrer Wirkungsweise etwa einem chronischen Hautgeschwür, wobei sich die in ihnen gebildeten infektösen Massen aber nach außen in die Mundhöhle entleeren können, und gibt ihnen daher nicht die Bedeutung wie den abgeschlossenen periapikalen Herden.

Am weitesten geht aber wohl *Leschke*. Nach seiner Auffassung kann — abgesehen von Granulomen, kariösen Defekten und ausgesprochener Alveolarpyorrhoe bzw. Paradentose — auch schon die einfache subgingivale Retention von bakteriell infiziertem Detritus durch Resorption von Bakterien oder Toxinen zu einer Eintrittspforte für eine Allgemeininfektion werden. Durch Erfolge nach Entfernung dieser alveolären Retention beweist er ihre pathogenetische Bedeutung bei zahlreichen Leiden. *Neumann* nennt weiterhin als Ausgangspunkte fokale Herde um retinierte Zähne; m. E. ein Vorschlag, der wohl Beachtung verdient! Wie oft kann man doch bei Entfernung retinierter Zähne beobachten, daß diese geradezu in einem Bad von fauligem Detritus „schwimmen", ohne daß eine Abflußmöglichkeit vorhanden ist! — *Schön* konnte bei einer schweren rheumatischen Allgemeininfektion amputierte Kanalpulpen — das bedeutet nach Ansicht vieler Zahnärzte: nicht lege artis behandelte Wurzelkanäle — als verantwortlichen Fokus sicherstellen. Nach Behandlung der wurzelkranken Zähne verschwanden die rheumatischen Beschwerden blitzartig und restlos. — Erwähnenswert erscheint mir noch, besonders wegen der eingeschlagenen Therapie, ein Bericht *Schliephakes*. Er behandelte bei einem Arzt, der an schwerem Muskelrheumatismus litt, ein Granulom mit Ultrakurzwellen, konnte es dadurch fast zum Verschwinden bringen und vor allem die rheumatischen Beschwerden völlig bessern.

Nunmehr möchte ich die Frage behandeln, welche Keime als Erreger einer oralen Sepsis angesehen werden. *Rosenow* — und nach ihm auch *Handschuh* — konnte fast in allen Fällen aus den erkrankten Organen und den Foki den Streptokokkus viridans

züchten. Mit der Transmutabilität der Keime, d. h. der Fähigkeit, ihre Eigenschaften unter andern Verhältnissen zu modifizieren, glaubt er im übrigen die vielen ganz veschiedenen Krankheitsbilder erklären zu können, die alle auf den Viridans zurückgeführt werden müßten. — *Weber* und *Pesch* fanden Pneumokokken, Streptokokken, sowohl den Viridans wie auch haemolysierende, und Staphylokokken als Erreger fokaler Sepsis. Dabei erfährt nach den Untersuchungen Webers die Bakterienflora im akuten Anfall eine Virulenzsteigerung. — *v. d. Osten-Sacken* untersuchte 59 unversehrte Granulome, wobei sich 25 als steril erwiesen. Von den 34 positiven Kulturergebnissen entfielen 30 auf Streptokokken und 3 auf Staphylokokken. — *Pässler* konnte nachweisen, daß es sich bei dem Befund von Streptokokken in oralen Herden — deren Pathogenität im Hinblick auf die saprophytische Natur der benachbarten Streptokokken-Mundflora oft bezweifelt wird — um haemolytische Formen handelt, während solche in der freien Mundhöhle fehlten. — *Coburn* und *Pauli* fanden im Rachen einige Wochen vor Ausbruch rheumatischer Erkrankungen Streptokokkenstämme, die durchweg starke Toxinbildner waren, und sehen darin die Erreger. — *Karp* nennt als Erreger Strepto-Pneumokokken mit Pyocyaneus und macht vor allem letzteren für die Entstehung der rheumatischen Leiden verantwortlich.

Demgegenüber weist *Schottmüller* darauf hin, daß grünwachsende Streptokokken in der Mundhöhle obligat sind wie das Bakterium coli im Darm. Daher habe deren Nachweis in den sog. Foki keine Bedeutung und sei vor allem die Polyarthritis auch keine Streptokokkenerkrankung. Denselben Standpunkt nehmen auch *Fischer* und *Wehrsig*, sowie *Lehmann* ein, da sie sowohl bei Arthritikern als auch bei Gesunden in gleicher Weise in Fokalherden Streptokokken fanden.

Anschließend möchte ich nun von einem weiteren Gesichtspunkt, d. h. ohne Berücksichtigung der Fokalinfektion, auf die Frage nach dem Erreger des Rheumatismus etwas näher eingehen. Von mikrobiotischen Erregern wurde bis jetzt besonders die Rolle der Streptokokken diskutiert, und man hielt also die Infektarthritis für eine abgeschwächte Streptokokkensepsis. Eine Reihe von älteren und jüngeren Autoren, unter ihnen *v. Müller, Sahli, v. Leyden, Singer, F. Meyer, Rosenow, v. Albertini*, erklärten, daß haemolytische Streptokokken wie der Streptokokkus viridans die rheumatische Infektion hervorriefen. Demgegenüber stellten aber

Fischer, wie auch *Nye* und *Waxelbaum,* sowie *Cöste* und *Forestier* fest, daß es bisher weder durch einfache Agarplatte, noch durch komplizierte Züchtungsverfahren, noch durch Komplementbindungsreaktionen gelungen sei, spezifische Streptokokken als Erreger des Rheumatismus nachzuweisen. Auch *Schottmüller* wendet sich scharf gegen die Streptokokkenätiologie. Mit *Graeff* und *Fahr* ist er der Ueberzeugung, daß ein lebendes spezifisches Virus, das man bislang mangels geeigneter Methoden nur noch nicht habe erkennen können, die Polyarthritis rheumatica erzeugt. Diese Annahme stützt sich hauptsächlich auf den Befund der sog. Aschoffschen Knötchen, und da wir doch sonst gewohnt sind, so wohlcharakterisierte histologische Strukturen als Reaktionsprodukte auf bestimmte spezifische Erreger aufzufassen, glauben sie auch hier unbedingt an einen solchen. Graeff bestreitet auch die Identität der experimentell durch Streptokokkeninjektionen erzeugten Zellknötchen mit dem Aschoffschen Knötchen und sieht darin mehr septische Granulome als spezifische rheumatische Gewebsveränderungen. Auch *Manteufel, Kruse* und *Leschke* kamen nach ihren Untersuchungen zu der Ueberzeugung, daß der Erreger des Rheumatismus ein noch unbekanntes filtrierbares Virus sei. — *Bauer,* der auch an die unbedingte Spezifität des Erregers glaubt, meint einen solchen schon gefunden zu haben und macht die toxischen Produkte eines besonderen Stammes von Streptokokken (Birkhaug) für die Entstehung des Gelenkrheumatismus verantwortlich. So verlockend die Annahme eines spezifischen Virus als Erreger des Rheumatismus auch ist, so steht sie doch in Widerspruch mit der Tatsache, daß es durch Uebertragung von Krankenblut oder Gelenkpunktat bisher nicht gelungen ist, den spezifischen Rheumatismus im Tierversuch zu reproduzieren.

Löwenstein und *Reitter* fanden im Blut Rheumakranker Tuberkelbazillen und maßen diesen daher ätiologische Bedeutung bei. Aus den Befunden *Gantenbergs,* der auch relativ häufig Tuberkulose mit rheumatischen Erkrankungen im selben Organismus vergesellschaftet fand, dafür aber eine konstitutionelle Uebereinstimmung der betr. Individuen verantwortlich machte, ist vielleicht diese irrige Annahme Löwensteins etwas eher zu verstehen. *Schottmüller, Fischer* und *Hennes* u. v. a. konnten nach zahlreichen Untersuchungen die tuberkulöse Aetiologie in keiner Weise bestätigt finden, und sie darf damit heute wohl als endgültig abgetan gelten. Abgesehen davon, daß alle Nachprüfungen die Behaup-

tungen Löwensteins und Reitters in keiner Weise bestätigten, ist es auch m. E. gar nicht einzusehen, wieso die für die Tuberkulose spezifischen Tuberkelbazillen außerdem noch das so völlig anders geartete Krankheitsbild des Rheumatismus hervorrufen sollten!

Wie hat man sich nun den Vorgang einer dentalen Herdinfektion vorzustellen? Die erste klinisch denkbare Erklärung ist die rein bakteriologische Auffassung des Fokus als Quelle einer Bakterienaussaat, wobei die Keimverschleppung auf dem Blut- oder Lymphwege vor sich gehen kann. In dem Rheumatismus haben wir dann die lokale Gelenkmanifestation dieser allgemeinen chronischen Sepsis zu sehen. *Veil* betont allerdings dazu, daß die Rolle dieser Eingangspforten keineswegs so unmittelbar, wie vielfach geglaubt wird, anzunehmen sei, sondern die Erkrankung erfahre im Munde selbst eine Umbildung analog dem Primärkomplex bei der Tuberkulose. Die zweite Möglichkeit ist die einer toxämischen Wirkung auf den durch die Primärinfektion sensibilisierten Wirt, und drittens kann es sich noch um die Wirkung des Infekts bei einem allergischen Zustand handeln, der durch eine angeborene oder erworbene Reaktionsbereitschaft bedingt ist.

Nun zu der Frage, welche Erkrankungen durch eine orale Sepsis hervorgerufen werden können! Es würde zu weit führen, hier die ohne Zweifel sehr übertriebenen Angaben der Amerikaner aufzuführen, man könnte beinahe eher die Krankheiten nennen, die sie nicht mit der Fokalinfektion verbinden! Nur ein typisches Beispiel dafür: Rosenow und Talbot schrecken selbst nicht davor zurück in Erwägung zu ziehen, daß angeborene Mißbildungen mit einer Infektion durch die Plazenta von einem Herd der Mutter erklärt werden könnten! Von deutscher Seite wird von der Mehrzahl der Forscher ein sehr viel gemäßigterer Standpunkt eingenommen und im allgemeinen nur polyarthritische Affektionen, entzündliche Veränderungen der Nieren und Herzerkrankungen als möglicherweise durch orale Sepsis entstanden angesehen.

Nachdem ich so das Gebiet der dentalen Fokalinfektion von allen Seiten beleuchtet habe, möchte ich nun das Ergebnis meiner eigenen Untersuchungen — die ich sowohl vom zahnärztlichen, als auch allgemeinmedizinischen Gesichtspunkt aus vornahm — mitteilen. Unter 136 Rheumakranken, zu denen ich mir erlaube ein paar Ischiasfälle hinzuzurechnen, fand ich nur 7 Patienten, bei denen der Verdacht einer dentalen Fokalinfektion ausgesprochen

werden konnte, und darüber möchte ich jetzt etwas genauer berichten.

Fall 1. Patient H. K., 64 Jahre alt, Bahnwärter.

Diagnose: prim. chron. Polyarthritis.

Mundbefund: Fast alle Zähne sind erheblich gelockert, mit Zahnstein und schmierigen Belägen bedeckt. Am mittleren Schneidezahn links oben besteht eine rote entzündliche Schwellung, aus der sich am Zahnhals auf Druck Eiter entleert. — Es handelte sich also um einen chronisch entzündlichen Zustand des Paradentiums, der m. E. für eine Fokalinfektion hätte in Betracht kommen können. Meinem Vorschlag, sich in zahnärztliche Behandlung zu begeben, wurde aber leider nicht Folge geleistet.

Fall 2. Patientin M. H., 40 Jahre, Schneiderin.

Diagnose: sek. chron. Polyarthritis.

Mundbefund: Am rechten unteren Weisheitszahn besteht ein chronisch entzündlicher Zustand, derartig, daß das ganze Gebiet um den Zahn herum unter heftigen bis ins Ohr ausstrahlenden Schmerzen periodisch anschwillt. Nach den Angaben der Patientin geht mit dem Auftreten dieser Schwellungen auch stets ein Schlimmerwerden der rheumatischen Beschwerden einher. — In dieser Form ein klassischer Fall, bei dem man sehr gespannt auf den Erfolg zahnärztlicher Behandlung hätte sein können! Die Patientin war aber neuropathisch veranlagt, so daß ihre Angaben von dem behandelnden Arzt nicht als zuverlässig angesehen wurden, und mein therapeutischer Vorschlag auch in diesem Falle leider unbeachtet blieb.

Fall 3. Patientin G. K., 30 Jahre, Angestellte.

Diagnose: schwere rechtsseitige Ischias.

Die Patientin litt an einer schweren Ischias, ihr Zustand verschlimmerte sich bis zur Invalidität und trotzte jeglicher Behandlung. Nach der Extraktion eines gangränösen Weisheitszahnes änderte sich an dem Leiden zunächst auch gar nichts. Erst vier Wochen später, während die übrige Therapie fortgeführt wurde, kam es zu einer erheblichen Besserung der Ischias. — Kann hier nun von einer ursächlichen Beteiligung des Fokus im Zahnsystem für das Ischiasleiden gesprochen werden? Es wäre ja denkbar, daß die Extraktion den Organismus so umgestimmt hat, daß von diesem Augenblick ab die bis dahin wirkungslose Therapie helfen konnte. Aber ist das mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen? Meiner Ansicht nach kaum! Die Tatsache, daß die erfolgte Zahn-

extraktion zunächst gar keine Veränderung im Gefolge hatte, spricht m. E. in diesem Falle gegen einen Zusammenhang zwischen Zahnfokus und der Ischias.

Fall 4. Patientin M. v. H., 38 Jahre alt, Ehefrau.

Diagnose: prim. chron. Polyarthritis.

Bei dieser Patientin wurden — wie ich aus der Krankengeschichte entnehmen konnte — auf Grund eines Röntgenbefundes an fünf Zähnen Granulome und an zahlreichen weiteren eine marginale Erweiterung des Paradentalraumes festgestellt. Da die Zähne ohnehin schlecht und gelockert waren, wurden sie Oktober bis November 1933 in 4 Sitzungen restlos entfernt. Als ich die Patientin im Sommer 1934 untersuchte, waren die Wunden einwandfrei verheilt, aber die rheumatischen Beschwerden bestanden unverändert und waren auch kurz nach der Extraktion unbeeinträchtigt geblieben.

Fall 5. Patient G. J., Maschinist, 35 Jahre alt.

Diagnose: prim. chron. Polyarthritis.

Dieser Patient hatte im Unterkiefer von zwei faulen Wurzelstümpfen ausgehend eine chronisch granulierende Periodontitis mit Fistelbildung im Vestibulum oris. Nach seinen Angaben kam es öfter zu Verhaltung, erheblicher schmerzhafter Anschwellung bis zu erneutem Durchbruch und Eiterentleerung in die Mundhöhle. Auf mein Anraten hin ließ der Patient sich beide Wurzeln sachgemäß extrahieren, so daß das Gebiß anschließend vollkommen in Ordnung war. Aber weder im unmittelbaren Anschluß an die Extraktion noch bis heute — etwa ½ Jahr später — hat sich an dem Zustand des Patienten etwas geändert, so daß also offenbar keine kausale Verbindung zwischen seinem Rheumatismus und der Periodontitis angenommen werden kann.

Fall 6. Patient G. B., 27 Jahre alt, Metzger.

Diagnose: prim. chron. Polyarthritis.

Bei diesem Patienten wurde 1931 auch ein Granulom an einem Molaren festgestellt und der Zahn daraufhin extrahiert. Als ich den Patienten untersuchte, befand sich sein Gebiß vollkommen in Ordnung, die rheumatischen Beschwerden bestanden aber nach wie vor unverändert und waren auch direkt nach der Extraktion unbeeinträchtigt geblieben.

Fall 7. Patient A. K., Arbeiter, 25 Jahre alt.

Diagnose: prim. chron. Polyarthritis.

Bei diesem Patienten fand ich das Gebiß bis auf einen völlig

faulen, klopfempfindlichen Wurzelstumpf in Ordnung. Nach Extraktion dieser faulen Wurzel trat keinerlei Veränderung, geschweige denn eine Besserung, der rheumatischen Beschwerden ein, nachdem vorher auch schon die Tonsillektomie das Leiden unbeeinträchtigt gelassen hatte.

Kariöse, z. T. tief zerstörte Zähne, die nach der Lehre Rosenows auch einen Fokus darstellen, fand ich noch in zahlreichen weiteren Fällen und empfahl auch hier den Patienten jedesmal, sich in zahnärztliche Behandlung zu begeben, konnte aber keine Erfolge beobachten.

Meine umfangreichen Erhebungen konnten mir also in keinem einzigen Falle einen eindeutigen Beweis erbringen und bestätigten mir in keiner Weise die optimistischen Ansichten und Angaben so vieler Autoren über die Fokalinfektion. Gewiß wird sich hin und wieder einmal ein mehr oder weniger deutlicher zeitlicher Zusammenhang zwischen einer erfolgten Zahnbehandlung und der Besserung der rheumatischen Beschwerden feststellen lassen. Aber berechtigt das dazu, daraus nun auch einen kausalen Zusammenhang anzunehmen? — Wer positiv zu der Frage der Fokalinfektion eingestellt ist, wird vielleicht in manchem Fall, wo ein zeitlicher Zusammenhang vorliegt, auch in voller Ueberzeugung eine kausale Abhängigkeit des rheumatischen Leidens von einem Zahnfokus sehen. Wer aber der Sache etwas zweifelnder gegenübersteht, wird sich doch fragen, „worauf hätte, außer auf die erfolgte Zahnbehandlung die Besserung zurückgeführt werden können?“ Meiner Meinung nach muß dies einmal mit aller Deutlichkeit ausgesprochen werden, denn wer wollte für sich unbedingte Objektivität beanspruchen?!

Ferner finde ich, dürfen wir bei der Entscheidung, ob ein Zahnfokus die Ursache für ein Allgemeinleiden abgegeben hat, die Tatsache nicht so sehr außer Acht lassen, wie es meist geschieht, daß nach erfolgter Zahnbehandlung doch der Kliniker nicht etwa die Hände in den Schoß legt und den Erfolg der zahnärztlichen Therapie abwartet, sondern daß doch wohl stets eine umfangreiche anderweitige Behandlung weiter fortgeführt wird. M. E. bedeutet die so oft gehörte Aeußerung, das Leiden sei durch jede andere Therapie unbeeinflußt geblieben und allein der dann erfolgten Zahnbehandlung sei die Besserung zuzuschreiben, eine Verallgemeinerung, die gerade in dem Punkte, wo die Beweisführung am exaktesten sein sollte, sehr gefährlich ist, und auf deren

Konto vielleicht eine große Anzahl der sog. positiven Fälle gebucht werden muß!

Ich halte also eine exakte wissenschaftliche Beweisführung für das Bestehen einer dentalen Fokalinfektion aus erzielten Erfolgen nach der zahnärztlichen Behandlung für durchaus unsicher und sehe mit v. d. Osten-Sacken vielleicht in mikroskopischen, vor allem bakteriologisch-serologischen Methoden Wege, die uns der ersehnten Klärung dieser Fragen näher bringen könnten!

In den letzten Jahren sind bekanntlch Fragen der Konstitution, der Vererbung, sowie einer erworbenen oder angeborenen Allergie erheblich in den Vordergrund der ätiologischen Betrachtungsweise über den Rheumatismus gerückt. Daher habe auch ich bei meinen Untersuchungen diesen Problemen meine erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt. Als der erste faßte wohl *Weintraud* das Zustandekommen des ganzen rheumatischen Krankheitsbildes als eine anaphylaktische Reaktion des Organismus gegenüber eingedrungenen Bakterienproteinen auf. Nach seiner Ansicht entsteht dadurch eine Sensibilisierung, die den Körper zu allergischer Reaktion befähigt. Die Lokalreaktionen hat man sich dabei gleichfalls als lokale Sensibilisierungen vorzustellen, die durch eine besondere Affinität dieser Bakterienproteïne zu den Gelenken, die sog. Arthrotropie, entstehen können. Durch das wiederholte Eindringen der Bakterienproteïne treten dann eines Tages die Krankheitserscheinungen zutage.

Klinge, der durch umfangreiche Untersuchungen die allergische Auffassung vom Rheumatismus begründet und erweitert hat, erzeugte an Kaninchen, die mit Eiweiß sensibilisiert waren, durch lokale hyperergische Entzündung Granulome, deren Spezifität aber vielfach bezweifelt worden ist. Nach Klinges Ansicht hat man den akuten Gelenkrheumatismus ebenso als Fokalinfektion aufzufassen wie den chronischen. Dabei handelt es sich das eine Mal um ein akutes Geschehen im hyperergischen Organismus, das andere Mal um ein chronisch hyperergisches, der Sepsis nahestehendes Infektionsgeschehen. Er gibt dabei dem Fokus eine doppelte Rolle: Erstens wird durch ständige Ausschüttung von Antigen eine Umstimmung im Sinne einer Sensibilisierung des Körpers herbeigeführt und dadurch die Reaktionslage bestimmt. Zweitens kommt der Fokus aber auch als Quelle des entzündungsauslösenden bakteriellen, belebten oder unbelebten Giftes, das den sensibilisierten Körper krank macht, in Frage. Rheuma kann nach

Ansicht Klinges nur entstehen, solange der Körper entsprechend reagieren kann. — Auch *Schoen* hält die Bedeutung der Herdinfektion für die Reaktionsbereitschaft des Organismus für ebenso wichtig, wie ihre Bedeutung als Infektionsherd. — *Gudzent* stellt den Rheumatismus in eine Reihe mit den allergischen Erkrankungen wie Heufieber, Bronchialasthma, Urticaria, Gicht, Quinckesches Oedem u. a. Infolge von Kälteschäden oder anderer Umwelteinflüsse, so meint er, entstehen im Körper Allergene, gegen die bei der gegebenen konstitutionellen Disposition eine Ueberempfindlichkeit besteht.

Demgegenüber betont *Schottmüller* als ausgesprochener Gegner dieser Auffassung vom Rheumatismus als allergische Krankheit, daß das ganze Bild der akuten Polyarthritis mit Fieber, Leukocytose, Senkungsbeschleunigung und vor allem medikamentöser Beeinflußbarkeit absolut dem anderer anerkannt spezifischer Infektionskrankheiten analog sei und keine überzeugende Aehnlichkeit mit allergischen Erscheinungen habe. Als besonders verhängnisvoll sieht er aber die Verquickung der „völlig unbewiesenen" Allergietheorie mit der Lehre von der Fokalinfektion an. — Auch *Bauer* kann sich nicht der Ansicht, das gesamte Krankheitsbild des Rheumatismus als Allergiereaktion aufzufassen, anschließen, sondern betont vor allem eine besondere konstitutionelle Körperverfassung als obligate Bedingung beim Zustandekommen des Rheumatismus. Dennoch, meine ich, müssen wir nach dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse annehmen, daß eine Reihe von Sensibilisierungen bei dem dafür empfänglichen Organismus mit dazu beitragen, das rheumatische Geschehen einzuleiten. —

Ich möchte hierzu noch einen mir auffällig erscheinenden Befund mitteilen: Bei meinen 136 Rheumakranken konnte ich in 30 Fällen eine Gingivitis beobachten, ohne daß besonders häufig exogene Reizmomente die Ursache bildeten. Diese Zahl erscheint mir in Anbetracht dessen, daß die Kranken sich alle in bester Anstaltspflege befanden, außergewöhnlich hoch, und ich möchte daher der Beurteilung von erfahrenerer Seite anheimstellen zu entscheiden, ob es sich dabei vielleicht um den Ausdruck einer auf Allergie beruhenden Ueberempfindlichkeit der Mundschleimhaut gehandelt hat!

Nun zu den Fragen der Konstitution! Familiäres Auftreten des Gelenkrheumatismus ist vielfach beobachtet worden, und daher sieht die Mehrzahl der Forscher die konstitutionelle Bedingtheit

auch am einwandfreiesten aus der relativ hohen Heredität bewiesen. *Fuller* fand in 71 Fällen seiner 246 Kranken eine Erblichkeit des Gelenkleidens, *Garrod* und *Hunt Cooke* in 35 %, *Draper* in 37,6 %, nach *Pribram* sind es 25 %, während *Stoll* gar nur 5,3 % angibt. *Goodhart* fand unter 44 Kranken evidente Erblichkeit in 18, mögliche in 7 Fällen. *Rolly* konnte unter 1450 Fällen 76 mal sicher eine Heredität feststellen.

Ich selbst konnte bei meinen Erhebungen unter den 136 Rheumakranken in 31 Fällen eine familiäre Vorbelastung für Rheumatismus aufnehmen, das entspricht etwa 23 %. Wenn wir also in etwa ¼ der Fälle mit einer Vererbung der Rheumaanlage zu rechnen haben, so spielt diese Tatsache meiner Meinung nach bei der heutigen Bedeutung erbbiologischer Forschung eine nicht unerhebliche Rolle!

Auch über die Beziehungen der Konstitutionstypen — Asthenikerˌˌ Pykniker, Athletiker — zum Rheumatismus ist viel diskutiert worden. Insbesondere hat man den Begriff des Arthritismus damit in Verbindung gebracht, da man beobachtete, daß gewisse Erkrankungen wie Gicht, Diabetes, Fettsucht, Rheumatismus, Ischias, Bronchialasthma, Steinleiden, allerlei Dermatosen u. a. mit einer gewissen Vorliebe die Mitglieder einer Familie zu befallen pflegten. — *Burckhardt* allerdings lehnt eine arthritische Diathese als konstitutionelle Grundlage des Rheumatismus ab und gipfelt in der Feststellung, daß der Konstitutionstyp bisweilen nicht ein ursächliches Moment der Gelenkerkrankung, sondern deren Folge sei! Und auch *Bauer* geht der Begriff des Arthritismus zu weit; dafür nimmt er aber eine sog. „rheumatische Körperverfassung", worunter er eine Ueberempfindlichkeit und geringe Widerstandsfähigkeit peripherer Nervenendigungen versteht, als Voraussetzung für die Entstehung eines Rheumatismus an. — *Gudzent* fand das heredofamiliäre Alternieren der für den Arthritismus in Betracht kommenden Erkrankungen nur in einem Umfange bestätigt, daß es mit gleichem Recht auch als Zufälligkeit angesehen werden könnte.

Demgegenüber formuliert *Borchardt* in Anlehnung an den Arthritismus einen „Status irritabilis", mit erhöhter Reaktionsfähigkeit auf Reize und daher vorzeitiger Abnutzung, den er als besonders für rheumatische Erkrankungen disponiert bezeichnet. Diesen Konstitutionstyp finden wir als exudative Diathese beim Säugling, als Status thymico-lymphaticus während der Kinderzeit, als Vago-

tonie in der aufsteigenden und als Arthritismus in der absteigenden Lebensperiode. — Auch *van Breemen* bekennt sich zur arthritischen Diathese, während *Gudzent* besonders den pyknischen Habitus — untersetzte, gedrungene Gestalten mit Neigung zu Fettleibigkeit und vor allem zum Schwitzen — von Rheumatismus befallen fand. Auch nach *Veil* bilden die Träger einer kindlichen exudativen Diathese das Hauptkontingent der Rheumakranken. Wie *Chaillon, Mac Auliffe* und *De Giovanni* fand auch *Bauer* vorwiegend den muskulären Habitus unter den Rheumatikern vertreten.

Während *Buday* und *Pauliczky* wie auch *Stiller* die Asthenie für einen durchaus ungünstigen Boden für den Rheumatismus halten, fand *Mayer* aber, der sich sehr eingehend mit dem familiären Vorkommen chronischer Gelenkleiden befaßte, gerade häufig einen asthenischen Typus mit degenerativen Stigmata, und auch *Schulhof* und *R. Schmidt* kamen zu derselben Ueberzeugung. Man sieht hieraus, wie unterschiedlich noch die Ansichten über die Einreihung der rheumatischen Erkrankungen unter bestimmte Konstitutionstypen sind, dennoch überwiegen wohl die Anhänger der Auffassung, die den pyknischen Typus evtl. in Verbindung mit dem Arthritismus als konstitutionelle Grundlage des Rheumatismus annimmt.

Ich fand bei meinen Untersuchungen nur 42 Pykniker, 19 Vertreter des athletischen Typus, während in 75 Fällen ein asthenischer Typ vorlag. Bei meinen Patienten überwogen also deutlich die Astheniker und nicht die Pykniker! Ich möchte allerdings das Ueberwiegen des asthenischen Typus dadurch erklären, daß die von mir untersuchten Patienten größtenteils Abkömmlinge minderbemittelter, sozial tiefergestellter Familien waren, in denen ja der Pykniker weniger häufig zu finden ist und mehr der Leptosome überwiegt. — — Eingehende familienanamnestische Erhebungen erbrachten mir weiterhin in 35 Fällen Anhaltspunkte für das Mitwirken einer Diathese im Sinne des Arthritismus. Bemerkenswert erscheinen mir darunter 12 Fälle, bei denen eine auffällige Neigung zu den verschiedensten Dermatosen vorlag, ferner 7 Fälle mit Asthma bronchiale, 4 mit Gicht, 3 mit Diabetes, 3 mit allgemeinen praesenilen Verbrauchserscheinungen, 2 mit Gallensteinleiden und 2 mit exudativer Diathese.

Weiterhin habe ich bei meinen Patienten nach einer Beteiligung innersekretorischer Störungen geforscht, fand allerdings nur in 4 Fällen Anhaltspunkte dafür. *Umber* gab die Häufigkeit der „endokrinen Polyarthritis“ mit 3 % an, *Herzberg* mit 4 %, und zu

ähnlichen Resultaten kam auch *Gantenberg,* der an 200 Rheumakranken in einigen Fällen einen deutlich begünstigenden Einfluß des Klimakteriums erkennen konnte. *Kroner* fand sogar bei 21 von 50 Frauen nahe Beziehungen zu Störungen der Keimdrüsenfunktion. Auch *Tanberg* und *Burckhardt* machen endokrine Störungen mitverantwortlich bei der Rheumaentstehung.

In den letzten Jahren ist nun noch besonders die Paradentose in ihrer Abhängigkeit von konstitutionellen Momenten im Zusammenhang mit den rheumatischen Erkrankungen genannt worden. Ich fand bei meinen 136 Patienten 31 mehr oder minder ausgeprägte Paradentosefälle. Leider konnte ich kein statistisches Material, das mir einen Vergleich mit der Häufigkeit der Paradentose beim gesunden Menschen erlaubt hätte, in Erfahrung bringen, dennoch erscheint mir dieser Prozentsatz Paradentosekranker außergewöhnlich hoch gegenüber der Norm!

Loos, Herz und *Citron* haben zuerst systematische Untersuchungen über die Paradentose im Hinblick auf konstitutionelle Zusammenhänge durchgeführt und dabei in vielen Fällen enge Beziehungen der allergisch-arthritischen Diathese zur Paradentose nachweisen können. — *Sachs* sah vorwiegend Menschen mit labilem Nervensystem von Paradentose betroffen und begegnete hauptsächlich dem pyknischen Typus. Auch nach den Untersuchungen *Pjatnitzkis* erwiesen sich die Mehrzahl der an Paradentose Erkrankten als deutlich ausgeprägte Repräsentanten des pyknischen Typus. — So wird also für die Paradentose der pyknische Typus evtl. in Verbindung mit dem Arthritismus als konstitutionelle Grundlage angenommen, und legen wir dieselbe auch beim Rheumatismus zugrunde, wie es heute ja meist geschieht, so erklärt sich aus dieser Uebereinstimmung im Konstitutionstypus auch folgerichtig die Häufigkeit des gemeinsamen Vorkommens von Paradentose und rheumatischen Erkrankungen. — — —

Aus dem Zusammenwirken all der Faktoren exogener und endogener Art, die ich im Laufe meiner Arbeit behandelt habe, ergibt sich insgesamt die sog. Reaktionslage oder der Immunitätszustand des Organismus, und diese ist letzten Endes für die Entstehung einer jeden Krankheit von entscheidender Bedeutung. So wird auch die Ursache eines Rheumatismus niemals allein in Bakterien oder deren Giften zu sehen sein, noch wird man einzig und allein eine Allergie oder innersekretorische Störungen oder konstitutionelle Momente anderer Art verantwortlich machen können,

sondern das Ausschlaggebende wird stets ein Mißverhältnis zwischen der Stärke des Infektes und der Widerstandsfähigkeit des Körpers, die sich aus seiner Reaktionslage ergibt, sein.

Von diesem Gesichtspunkt aus gewinnt nun auch die Lehre von der Fokalinfektion eine ganz neue, aber damit nicht geringere Bedeutung. Es ist unzweifelhaft anzunehmen, daß zwischen den Bakterien in einem dentalen Fokus und dem betr. Organismus Wechselwirkungen bestehen, dergestalt, daß durch die dauernde schädigende Einwirkung der Keime Veränderungen der Körperzellen entstehen, die eine andere als normale Reaktions- oder Immunitätslage des Körpers herbeiführen. So haben wir also hiernach bei der Fokalinfektion nicht so sehr, wie es früher geschah, den einmaligen Infekt als so bedeutsam anzusehen, sondern vielmehr das Wesentliche in der allmählichen Umstimmung der gesamten Reaktionslage des Körpers durch die fortdauernde chronische Infektion bzw. Intoxikation zu sehen.

So läßt sich auch ohne viel Schwierigkeiten die ungeheure Diskrepanz zwischen der Häufigkeit dentaler bzw. oraler Infektionsmöglichkeit und der relativen Seltenheit der Fälle, in denen wirklich eine Fokalinfektion vorliegt, erklären. Meine Meinung geht dahin, daß etwa bei normaler Immunitätslage das Vorhandensein derartiger Infektionsherde vom Gesamtorganismus gar nicht weiter beachtet wird, also keine Gleichgewichtsstörung in Form einer Erkrankung im Gefolge hat. Wird nun aber der normale Immunitätszustand des Körpers aus irgendeinem Grunde erschüttert, so kann die Schwelle überschritten werden, bei der der bis dahin unwirksame, d. h. den Abwehrkräften des Retikuloendothels unterlegene Einfluß eines Herdinfektes in den Vordergrund tritt, und nun im Organismus eine Allgemeinreaktion z. B. in Form eines Rheumatismus, einer Endokarditis oder Nephritis auszulösen vermag.

Unter Berücksichtigung ihres Einflusses auf die Reaktionslage des Körpers möchte ich daher abschließend der dentalen bzw. oralen Fokalinfektion trotz meiner nicht sehr ermutigenden Befunde eine erhebliche Bedeutung nicht absprechen und würde in jedem Falle, wo es ohne zu große Opfer möglich ist, eine Bereinigung des Mundes und besonders des Zahnsystems von solchen Herden befürworten. Dennoch gibt es hier weder ein Schema, noch eine klare Indikation zum operativen Eingriff, sondern es bleibt stets der Beobachtungsgabe und dem intuitiven Handeln des Arztes

bzw. Zahnarztes überlassen, in jedem Falle den richtigen Weg zu finden und zu beschreiten!

Zusammenfassung: Unter 136 Rheumakranken fand ich in 64 Fällen voraufgegangene bzw. derzeit bestehende Affektionen der Tonsillen, während bei 7 Patienten der Verdacht einer dentalen Fokalinfektion nahelag, aber nicht bestätigt werden konnte. Bei 31 Patienten konnte ich eine Erblichkeit des rheumatischen Leidens und in 4 Fällen eine Beteiligung endokriner Faktoren feststellen. Nach ihrer Konstitution verteilten sich die Patienten auf 42 Pykniker, 19 Athletiker und 75 Astheniker, und es ergaben sich in 35 Fällen Anhaltspunkte für eine vorliegende Diathese im Sinne des Arthritismus. Gleichzeitiges Vorkommen von Paradentose und Rheumatismus konnte ich bei 31 Patienten beobachten.

Dem Chefarzt des Landesbads Aachen, Herrn Generaloberarzt a. D. Dr. Krebs, sowie dem Chefarzt des Peter-Friedrich-Ludwig-Hospitals in Oldenburg i. O., Herrn Medizinalrat Dr. Kohlmann, die mir in liebenswürdiger Weise gestatteten, in ihren Instituten meine Untersuchungen durchzuführen, möchte ich hierdurch nochmals meinen herzlichen Dank sagen!

Literaturverzeichnis.

Adloff, P., Ueber fokale Infektion. D. Zahn-Mund- u. Kief. Hkd. 1934. Heft 1, S. 6.

— Fokale Infektion. Zahn. Rdsch. 1933. Nr. 12. S. 529.

Aschoff, Die rheumat. Leiden im Lichte d. deutsch. Pathologie. D. m. Wchschr. 1934, S. 7.

Bauer, Der sogenannte Rheumatismus. Verlag Steinkopf, Dresden u. Leipzig.

Bernhardt, Zur Frage der Fokalinfektion u. d. elektiven Lokalisation. Z. klin. Med. 117, Berlin 1931, Heft 1 u. 2.

Bieling, Herdinfektion u. Immunität. Z. f. i. Med. 1930. Nr. 25.

Borchardt, Klinische Konstitutionslehre. Berlin-Wien 1930.

van Breemen, Ueber Aetiologie, Diagnostik u. Therapie chronisch. rheumat. Erkrankungen. Z. f. Med. 1929.

Buday u. Pauliczky, Ueber den Körperbau der Rheumakranken. D. m. Wchschr. 1934. Nr. 18, S. 671.

Burckhardt, H., Arthritis def. u. chron. Gelenkkrankheiten. Verlag Enke-Stuttgart. 1932.

Coburn u. Pauli, Beziehungen des Streptok. haemolyt. zum Rheumatismus. Z. f. i. Med. 1933. Nr. 32.

von Conta, Ueber Polyarthritis u. Herdinfektion. Z. f. i. Med. 1931, S. 310.

Cöste u. Forestier, Strepto coque et rhumatisme chronique. Zentr. f. i. Med. 1933. Nr. 32.

Exner, Zahn- oder Zahnfleischerkrankungen als Ursache von Allg.-erkrankgen. Korr. f. Zahn. 51. Jahrg. Heft 2.

Fischer, Rheumatismus und Grenzgebiete. Fachbücher f. Aerzte. Bd. XV. S. 50.

Fischer u. Hennes, Gel.rheumatismus u. Tuberkulose. Klin. Wchschr. 11. Nr. 40.

Gantenberg, Chron. Gelenkrheumatismus in Beziehung zu innersekretorischen Störungen u. Konstitution. D. med. Wchschr. 1930. Nr. 45. S. 1902.

Gins, Fortschr. Zahnheilk. 1930.

Graeff, Die Aufgaben d. pathol. Anatomie bei der Erforschung d. rheumat. Krankheiten. Rheuma Jahrbuch 1930/31.

— Pathol. Anatomie u. Histologie d. Rheumatism. infectiosus. Rheumaprobleme. 1929. Bd. I.

Gudzent, Klinik d. chron. Gelenkerkrankungen. Rheumaprobleme. 1929. Bd. I.

— Gicht u. Rheumatismus. Verlag Springer-Berlin.

Handschuh, Fokale Infektion als Ursache von Allg.erkrankungen. D. m. Wchschr. 1932. Nr. 43.
Hegler, Praktikum d. wichtigsten Infekt. Krankheiten. D. med. Wchschr. 1934. Nr. 9, S. 324.
Haakon Bjorn-Hansen, Dentale Infektionsherde als Ursache von Muksel- u. Gel.rheumatismus. Med. Klinik. 1932. Nr. 5.
Hille, Betrachtungen zum Thema Fokalinfektion. Zahnärztl. Rdsch. 1927. Nr. 12.
Hollmann, Zur Theorie d. chron. septisch. Infektionen. Z. klin. Med. Bd. 108, S. 513.
Karp, Zur Aetiologie u. Therapie d. akut. Polyarthritis. Z. f. i. M. 1933, Nr. 52.
Klapp u. Boeminghaus, Chirurgie u. Rheumatismus. Rheumajahrbuch 1929, S. 133.
Klinge, Ueber Rheumatismus. Klin. Wchschr. 1930. Nr. 13.
Koch, Stellungnahme der inn. Med. zur Herdinfektion. Paradentium 1931. 3. 25/33.
Kowensky, Chron. Oralsepsis als Ursache d. Kiefertrismus. Zeitschr. f. Stomatologie. 1934. Heft 24, S. 1434.
Kroner, Zentr. f. i. M. 1930. Nr. 25. (42. Kongreß d. Deutsch. Gesellschaft f. i. Medizin.)
Krückmann, Zentr. f. i. M. 1930. Nr. 25.
Kruse, Rheumatismus, Erkältungskrankheiten und Aphanozoen. Mü. M. Wchschr. 1931. 1384.
Lehmann, Z. f. i. M. 1930. Nr. 25.
Leichtentritt, Rheumat. Erkrankungen im Kindesalter. Rheuma Jahrbuch 1930/31. S. 101.
Leschke, Die ätiolog. Ueberschätzung d. Streptokokken. Mü. M. Wchschr. 1930. Nr. 15.
— Die paradentale Fokalinfektion u. Intoxikation. Med. Klinik 1931. Nr. 10.
Loos, Zentralbl. f. i. Med. 1930. Nr. 25.
— Dentale Herdinfektion u. Rheuma. Rheuma Jahrbuch 1930/31. S. 84.
Manteufel, Der gegenwärtige Stand d. ätiolog. Kenntnisse vom spezif. Rheumatismus. Rheumaprobleme Bd. III. 1934.
Mayer, Ernst, Neue Wege zur Diagnose der dentalen Herdinfektion. Zahn. Rdsch. 1933. Nr. 10. S. 434.
Miller, J., Dentale Infektion u. Systemerkrankung. Zahn. Rdsch. 1932. Nr. 23. S. 974.
Neumann, R., Die verschiedenen lokalen Behandlungswege bei fokaler Infektion. Zahn. Rdsch. 1933. Nr. 14. S. 640.
Nye u. Waxelbaum, Streptokokken bei infektiöser Arthritis. J. of. exper. Med. 52. 885.
v. d. Osten-Sacken, Beitrag zur Frage d. Fokalinfektion. D. Mon. Zahnheilkd. 1931. 49. 161/182.
— Nochmals zur Frage d. Fokalinfektion. Zahn. Rdsch. 1932. Nr. 22. S. 898.

Pässler, Ueber Herdinfektion. Z. f. i. Med. 1930. Nr. 25.
Pjatnitzki, Zur Frage d. Aetiologie und Pathogenese der Paradentose. Paradentium 1932. Nr. 2.
Rolly, Der akute Gelenkrheumatismus. S. 17. Verlag Springer-Berlin.
Rompel, Vergleichende Stoffwechseluntersuchungen an Paradentose-Kranken u. Normalen. Paradentium 1932. Nr. 3. S. 59.
Rosenow, Herdinfektion u. elektive Lokalisation. Z. f. i. Med. Nr. 25. 1930.
— Zus.fassung der Forschungsergebnisse über Fokalinfektion u. elekt. Lokalisation. Med. Klinik. 1931. Nr. 9.
Schilling, Z. f. i. Med. 1930. Nr. 25. (42. Kongreß.)
Schliephake, Krankenbehandlung mit sehr kurzen elektr. Wellen. Z. f. i. M. 1933. Nr. 46.
Schmidt, Rheuma u. orale bzw. dentale Sepsis. Mü. m. Wchschr. 1928. Nr. 26.
— Die ätiolog. Rolle der Zahnerkrankungen beim Rheumatismus. Zahn. Rdsch. 1928. Nr. 48/49.
Schön, F., Herdinfektion u. pulpaamputierte Zähne. Zahn. Rdsch. 1933. Nr. 9. S. 404.
Schoen, R., Herdinfektion u. Sepsis. Z. f. i. Med. 1931. S. 1122.
Schottmüller, Zur Klinik der rheumatischen Infektion. Rheumaprobleme 1934. Bd. III.
— Z. f. i. Med. 1930. Nr. 25.
Schulhof, Ueber Rheumatismus u. chron. Gel.erkrankungen. Budapest. Literar. Anstalt.
Steiner, Kasuistischer Beitrag zur fokalen Infektion. Zeitschr. f. Stomatologie. Jahrgg. 25. Heft 4.
Stein, Z. f. i. Med. 1930. Nr. 25.
Veil, Rheumatismus als Allgemeinerkrankung. Klin. Wchschr. 1933. II. 1713—1717 u. 1753—1757.
Walkhoff, Das Problem der dentalen Fokalinfektion. Jena 1931. Verlag Gust. Fischer.
Weber, Lokale und allg. Reaktionen des Organismus bei oralen Infektionsherden. Mü. m. Wchschr. 1928. S. 1878.
Weber u. Pesch, Untersuchungen über die pathogenetische Bedeutung der Zahnwurzelgranulome für die orale Sepsis. D. Mon. f. Zahnheilk. 1927. Heft 20.
Wehlau, Fokalinfektion. Zahn. Rdsch. 1933. Nr. 8. S. 368.
Weinberger, Konstitution und Paradentose. Zahn. Rdsch. 1933. Nr. 18. S. 844.
Zimmer, die Behandlung der rheumatischen Krankheiten. Verlag Kornfeld-Leipzig.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Vick, wurde am 5. Juli 1911 als Sohn des Peter Wilhelm Vick und seiner Ehefrau Christine geb. Aubke zu Oldenburg i. O. geboren. Nach vierjährigem Besuch der Grundschule und neun Jahren an der Oberrealschule in Oldenburg, studierte ich in Tübingen Medizin und Zahnheilkunde. Ende des Sommersemesters 1932 bestand ich dort mein zahnärztliches Physikum, ein Jahr später mein medizinisches Vorexamen. Die folgenden Semester verbrachte ich in Münster, wo ich am 27. November 1934 das zahnärztliche Staatsexamen bestand.